

## **ЭТИОЛОГИЯ И АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ, ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ МЕНИНГИТОВ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ**

*Кубраков К.М., Протас Р.Н., Булавкин В.П., Пахомов А.В.  
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Актуальность.** Внутрочерепные гнойно-воспалительные осложнения (ГВО) являются одной из наиболее тяжелых форм патологии в нейрохирургии. На их долю приходится до 70% всех осложнений при повреждениях черепа и головного мозга [1]. Бактериальные менингиты и менингоэнцефалиты составляют до 50%

всех внутричерепных инфекционных процессов и сопровождают до 20% проникающих черепно-мозговых травм (ЧМТ) [2]. При плановых интракраниальных операциях вероятность инфицирования существует в 4,5-5,5% случаев, а при открытых ЧМТ риск развития ГВО увеличивается до 20 - 29% [2,3]. Несмотря на использование в клинической практике антибиотиков, сульфаниламидных препаратов прогноз для больных с внутричерепными воспалительными процессами всегда остается серьезным. Смертность при бактериальных менингитах достигает до 25%, а при абсцессах головного мозга – 29% [4].

Снижение эффективности антибиотикотерапии связано с постоянно увеличивающейся резистентностью возбудителей ГВО, а также формированием в условиях хирургического стационара так называемых госпитальных штаммов условно-патогенных бактерий, характеризующихся значительным уровнем антибиотикорезистентности [4,5]. Как известно, антибактериальная терапия должна начинаться как можно раньше. На первом этапе лечения, до выделения бактерий, осуществляется эмпирическая терапия. Результаты бактериологического исследования позволяют скорректировать антибиотикотерапию для конкретного возбудителя. Для обоснования схем лечения антибактериальной терапии необходимы сведения о преобладающих возбудителях, вызывающих данные осложнения, их чувствительности к антибактериальным препаратам [3,5].

**Цель исследования.** Изучение характера микрофлоры при посттравматических, послеоперационных менингитах и менингоэнцефалитах (ПМ), а также чувствительности к антибактериальным препаратам для проведения эмпирической рациональной, антибиотикотерапии.

**Материалы и методы.** В период с 2002 по 2006 года под нашим наблюдением находилось 73 пациента с верифицированными ПМ. Из них мужчин - 62 (84,7%), женщин - 11 (15,3%). По поводу открытой ЧМТ лечение проходили 28 (38,3%) больных, закрытой - 38 (52,0%), опухолей головного мозга – 7 (9,7%) пациентов. Всем больным были выполнены оперативные вмешательства.

Критерием включения больных в исследование являлись клинико-лабораторные показатели: общеинфекционные признаки - гипертермия, тахикардия, изменения периферической крови (гиперлейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренное СОЭ); гипертензионно-гидроцефальный синдром (цефалгия, мозговая рвота, угнетение сознания различной степени выраженности); симптомокомплекс

раздражения мозговых оболочек; состав спинномозговой жидкости (СМЖ) (ликворное давление, цитоз, белок и др.)

В послеоперационном периоде все пациенты получали антибиотики. Для достижения терапевтических концентрация их вводили внутримышечно, внутривенно, эндолумбально и в некоторых случаях интракаротидно.

У 47 пациентов (64,5%) производился, а в некоторых случаях многократно, забор СМЖ для идентификации возбудителей заболевания и определения спектра их чувствительности к антибиотикам различных групп диско-диффузионным методом и с помощью автоматизированного, биохимического анализатора *ATB Expression*.

Умерло 28 (38,3%) человек. Во всех случаях диагноз ПМ был подтвержден секционно. Выписалось 45 пациентов с различной степенью выраженности неврологического дефицита.

**Результаты и обсуждения:** При микробиологическом исследовании возбудители выявлены у 27 человек (57, 4%). Отрицательные результаты посевов получены у 20 больных (42,6%). Выделено 32 возбудителя.

При ПМ наиболее часто выделялись представители семейства стафилококки (род *Staphylococcus*) - 12 штаммов (37,5%), *Enterobacteriaceae* - 2 штамма (6,25%), *Streptococcaceae* – 8 штаммов (25,0%), псевдомонады (семейство *Pseudomonadaceae*) - 3 штамма (9,3%). *Acinetobacter Spp.* выделен в 7 случаях (21,7%).

Среди стафилококков обнаружены *S. aureus* - 4 штамма (33,3%) и коагулазоотрицательные стафилококки (*KOC*): *S. saprophyticus* – 4 штамма (33,3%), *S. epidermidis* – 4 штамма (33,3%).

Стрептококки представлены родом *Enterococcus Spp.* – 5 штаммов (62,5%), *Streptococcus(α-гемолитические)* – 3 штамма (37,5%).

Среди энтеробактерий идентифицированы по одному представителю рода *Proteus*, рода *Klebsiella*.

В 84,3% случаев инфекция носила мономикробный характер. Ассоциации из двух микроорганизмов встречались в 15,6 %.

Определена чувствительность выделенных штаммов к антибиотикам. Наиболее чувствительны штаммы золотистого стафилококка оказались к антибактериальным препаратам: меропенему, имипенему, ванкомицину - 100%, цефепиму - 75% случаев, ципрофлоксацину, амикацину, нетилмицину – 50%, цефазолину – 25%. Резистентны к гентамицину, линкомицину.

*KOC* имели другой спектр чувствительности к антибиотикам, так к ванкомицину, меропенему, имипенему, цефепиму – 100%, доксициклину – 75%, ципрофлоксацину – 72% штаммов, канамицину, линкомицину – 66%, амикацину – 60%, гентамицину, цефазолину – 40%.

Стрептококки проявляли чувствительность к меропенему, имипенему и ванкомицину, ципрофлоксацину - 85,7% случаев, офлоксацину – 75%, цефепиму – 60%, амикацину – 40% случаев. К гентамицину, клиндамицину микрофлора оказалась резистентна.

Штаммы энтеробактерий были чувствительны к офлоксацину, амикацину, цефепиму, цефотаксиму, меропенему, клиндамицину.

Псевдомонады проявляли в тестах *ATB* высокую чувствительность к антимикробным препаратам: меропенему, имипенему – 100%, ципрофлоксацину, цефепиму, цефтазидиму, цефоперазону - 66,6% штаммов, амикацину, офлоксацину, нетилимицину – 33,3% штаммов. Устойчивы к гентамицину.

Ацинетобактер чувствителен к меропенему, имипенему – 71,4 % штаммов, офлоксацину – 60%, амикацину – 66,6%, цефоперазону – 50%. Наименьшую чувствительность показал к ципрофлоксацину – 28,5% штаммов, цефтазидиму – 25%, цефепиму – 14,2%. Резистентен к гентамицину, цефотаксиму.

#### **Выводы:**

1. Частота высевов возбудителей при ПМ в монокультуре составляет 84,3%, а в ассоциациях - 15,6%. При этом лидирующая роль в развитии ПМ принадлежит грамположительной микрофлоре, которая была выделена из СМЖ 20 больных (74,0%). Стафилококки, высеянные из ликвора у 12 человек (44,4%). Грамотрицательная микрофлора обнаруживалась в 37,2 % случаев.

2. Грамотрицательные штаммы, выделенные от пациентов с ПМ, характеризуются высокой устойчивостью к антибиотикам, что подтверждает их госпитальный характер.

3. Эффективность терапии ПМ, вызванных исследованными видами бактерий, следует ожидать при назначении цефалоспоринов IV поколения (цефепима), в сочетании с аминогликозидами (амикацина). Эти препараты можно рекомендовать для эмпирической терапии ПМ до получения результатов антибиотикограммы.

#### **Литература:**

1. Гайдар, Б. В. Боевые повреждения черепа и головного мозга / Б. В. Гайдар, Ю. А. Шулев, В. Е. Парфенов // Журн. Вопр. Нейрохирургии. – 1997. – №4. – С. 46-49.
2. Лебедев, В. В. Неотложная нейрохирургия / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. – М.: «Медицина», 2000. – 567 с.

3. Нейротравматология: справочник / под ред. А. Н. Коновалова [и др.]. – М.: ИПП «Вазар – Ферро», 1993. – 351 с.
4. Практическая нейрохирургия: руководство для врачей // под ред. Б. В. Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 648 с.
5. Garvey, G. Current concepts of bacterial infections of the central nervous system / G. Garvey // J. Neurosurg. – 1983. – Vol. 59. – P. 735-744.